Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizin. Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher Prof. Robert BING)

Ein sekretorischer Enthemmungsreflex: der gusto-lacrymale Reflex (Bing)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WULF GROBIN
aus Riga (Lettland).

BASEL 1934
PHILOGRAPHISCHER VERLAG

Aus dem Neurologischen Ambulatorium an der
Medizin. Universitäts-Poliklinik Basel
(Vorsteher Prof. Robert BING)

Ein sekretorischer Enthemmungsreflex: der gusto-lacrymale Reflex (Bing)

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von

WULF GROBIN
aus Riga (Lettland).

BASEL 1934
PHILOGRAPHISCHER VERLAG

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel genehmigt auf Antrag von Herrn Prof. Dr. Robert BING.

Tag der Promotion: 6. März 1934.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinen Eltern in Liebe und Dankbarkeit

Ein sekretorischer Enthemmungsreflex: der gusto-lacrymale Reflex (Bing).

Inhaltsübersicht.

I. Die in der Literatur bisher beschriebenen Fälle.
II. Die frühern Erklärungsversuche.
III. Die Axonreflexe.
IV. Die Erklärung nach Bing.
V. Zusammenfassung.
Prinzipielles zur Entstehung sekretorischer Enthemmungsreflexe.

Der gusto-lacrymale Reflex, von *Bing* zuerst beschrieben und so benannt, wird in der Klinik nur sehr selten angetroffen. Deshalb wird von uns zunächst eine kurze Zusammenfassung aller bisher bekannten, resp. in der Literatur beschriebenen Fälle von Facialisläsionen, die diesen eigenartigen Reflex zeigten, vorausgeschickt.

I.

In der dritten Auflage seines Lehrbuches der Nervenkrankheiten (1924, pag. 52) schrieb *Bing:*

> „Ein höchst merkwürdiges, meines Wissens noch nie beschriebenes Phänomen bot einer meiner Patienten nach Ausheilung einer Facialislähmung mehrere Monate lang dar. Applikation von Geschmacksreizen, auf die ehedem von Ageusie betroffene Zungenpartie hatte sofortigen Tränenfluss auf dem gleichseitigen Auge zur Folge. Besonsonders störend war dieser „gusto-lacrymale" Reflex während der Mahlzeit."

In der vierten Auflage (1932, pag. 42) erwähnt *Bing* einen weiteren Fall und äussert sich wie folgt:

> „Im ersten Falle („rheumatische" Facialislähmung) verschwand der Reflex nach einigen Monaten wieder. Beim zweiten Fall aber (Residuen einer Schädelbasisfraktur) blieb er zugleich mit einer leichten Kontraktion des Orbicularis oris unverändert fortbestehen. Sich die Bahnen vorzustellen, die für denselben in Betracht kommen, bietet angesichts der Faserverbindung, die zwischen den lingualis und lacrymalis Fasern durch den N. petrosus superficialis major, das Ganglion sphenopalatinum und den N. zygomaticus dargestellt werden, keine Schwierigkeiten. Warum aber erst der nach Ausheilung einer Facialislähmung bestehende Zustand die Bahnen für den Reflex frei macht, ist rätselhaft."

Eine Erklärung für den Entstehungsmechanismus dieses Reflexes finden wir in diesen Erwähnungen von *Bing* nicht. In beiden Fällen trat der Reflex erst einige Wochen (2—3) nach der Facialislähmung auf, das heisst, zu einer Zeit, wo man annehmen muss, dass sich der Facialis zu regenerieren beginnt. Ferner ist bemerkenswert, dass der Reflex weder auf blosses Kauen noch auf andere Geschmacksreize auftrat als bloss auf saure oder salzige.

Einen weitern Fall von Facialisläsion mit gusto-lacrymalem Reflex beschreibt *Ehlers*. Da wir trotz vielem Suchen die Originalarbeit nicht erhalten konnten, werden wir nur einen Auszug aus dem Referat im Zentralblatt für die gesamte Neurologie und Psychiatrie wiedergeben. Aus diesem geht hervor, dass es sich beim Fall von *Ehlers* um eine kongenitale Läsion des Facialis handelte, wobei ebenfalls auf Applikation von sauren Speisen

auf die vorderen Partien der Zunge eine Tränensekretion auftrat. Beim Weinen tränten jedoch die Augen des Kindes nicht. Laut erwähntem Referat nimmt der Verfasser einen Herd oberhalb des Abducenskernes an. Der „gusto-lacrymale„ Reflex läuft nach *Ehlers* peripher ab, und als Reflexzentrum ist das Ganglion sphenopalatinum zu betrachten.

Den Fall von *Bogorad* fanden wir bei *Kroll*[1]) und *Kaminsky*[2]) beschrieben. Es handelt sich da um ein junges Mädchen, bei dem nach einer gut abgeheilten Facialislähmung ein reflektorischer Tränenfluss jedesmal während des Essens und Trinkens auftrat und zwar auf der Seite des früher gelähmten Facialis. Bemerkenswert war auch in diesem Falle die Dissoziation der Tränensekretion; während auf periphere Reize ein pathologisch gesteigerter Tränenreflex sich zeigte, blieb das Auge während des Weinens trocken. Es bestand folglich ein Block im narbig veränderten Aste des Facialis für affektive Erregungen aus dem Psychoreflexzentrum für Weinen (im Thalamus, *Kroll*).

Kaminsky hat zwei Fälle beobachtet. Im ersten Falle handelt es sich um eine 25-jährige Frau, die angeblich seit dem 7. Lebensjahre sich für krank hält. Damals hatte sie während einer Operation am rechten Ohr eine Läsion des rechten Facialis mit nachfolgender Lähmung der rechten Gesichtshälfte bekommen. Nach zwei bis drei Wochen fing die Patientin an, beim Kauen von salzig-sauren Speisen starke Feuchtigkeit des rechten Auges zu bemerken. Der Zustand der Patientin besserte sich bald, und sie konnte das rechte Auge fast vollständig schliessen. Vor 6 Jahren traten jedoch Zuckungen im Gesicht auf, der Tränenfluss beim Kauen habe sich damals verstärkt. Zur Zeit der Untersuchung sind an der rechten Gesichtshälfte deutliche Zeichen einer Facialislähmung zu finden. Geruch, Geschmack und Gehör sind stark herabgesetzt. Die Kranke bekommt zwei Stückchen Hering. Zwei Minuten darauf wird das Auge auf der Seite der Facialislähmung feucht, und nach weitern zwei bis drei Minuten erscheinen im äussern Augenwinkel Tränen, die nach unten auf die Wange abfliessen. Sobald die Kranke zu kauen aufhört, hört auch der Tränenfluss auf. Süsse

---

[1]) *Kroll.* Die Neuropathologischen Syndrome. 1929, S. 222.

[2]) *Kaminsky.* Ueber das Syndrom der Krokodilstränen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 110, 1929.

oder bittere Speisen rufen diese Reaktion so gut wie gar nicht hervor. Ebenso ist die Temperatur der Speisen ohne Einfluss, und das Kauen allein ohne Geschmackselement ergibt keine Reaktion.

Im zweiten Falle handelt es sich um einen 21-jährigen Patienten, der in der Klinik wegen anfallsweise auftretendem Betäubungsgefühl in der ganzen rechten Gesichtshälfte mit gleich darauf folgenden Zuckungen dieser Hälfte sowie der rechten Hand eingewiesen wird. Der Anfall ist von 3—5 Minuten langer Dauer. Diese Anfälle seien seit einem Jahr erst bestehend. Ueberdies beginnt beim Pat. das linke Auge beim Essen stark zu tränen, und die Tränen träufeln nach einer halben Minute ab. Diese Erscheinung habe Patient seit etwa 3 Jahren, nachdem zuvor eine plötzliche Erkrankung des linken Gesichtsnerven eingetreten war. Aertzlich soll damals eine linksseitige periphere Facialisparese festgestellt worden sein. Nach drei Wochen (Massagekur) stellte sich weitgehende Besserung ein, die Lähmung schwand, aber es hat sich dann das beschriebene Symptom entwickelt. Unabhängig davon treten bei ihm rechtsseitige Anfälle von *Jackson'schem* Typus auf. Bei der Untersuchung fanden sich noch leichte Residuen der linksseitigen Facialisparese. Geschmack und Gehör waren beim Patienten nicht gestört. Im Kauversuch zeigte sich bei diesem Patienten, dass Kauen einer Speise, gleichgültig von welchem Geschmack, die Tränensekretion hervorrief. Geschmackloser Stoff rief jedoch auch hier die Tränenabsonderung nicht hervor. Flüssigkeiten, wie kaltes Wasser oder warmer Tee, riefen wohl leichte Feuchtigkeit des Auges, aber keinen Tränenfluss hervor. Tränenfluss war nur links, also auf der Seite der ehemaligen Facialisparese zu sehen.

II.

Wie wir in unsern weitern Ausführungen sehen werden, sind die Erklärungsversuche für den Entstehungsmechanismus des gusto-lacrymalen Reflexes sehr verschieden. Dies hat zum Teil seinen Grund darin, dass die Meinungen über den Verlauf der Geschmacksfasern nicht ganz einheitlich sind. Abgesehen davon sind die Theorien über die Entstehung von Reflexen unter pathologischen Umständen erst in neuester Zeit, im Sinne der modernen Anschauungen in der Physiopathologie, einer Revision

unterworfen worden. Das Prinzip der Enthemmung hat sich bereits einen festen Stand in der Physiopathologie erobert, allerdings hauptsächlich im Gebiete der motorischen Nerven. Wendet man jedoch dieses Prinzip auf dem Gebiete des vegetativen Nervensystems an, so lassen sich eine ganze Anzahl zum Teil wenig bekannter Reflexe als Enthemmungssymptome auffassen, wodurch dann auch der Entstehungsmechanismus dieser Reflexe erklärt werden kann. Bevor wir jedoch zu den Erklärungsversuchen übergehen, die uns richtig erscheinen, wollen wir noch die Theorien von *Bogorad* und *Kaminsky* anführen und uns mit ihnen auseinandersetzen.

A.

Bogorad glaubt, man könnte den gusto-lacrymalen Reflex, oder wie er ihn benennt: das Syndrom der Krokodilstränen[1]) durch die Thomas'sche Theorie des „Parareflexes" erklären. Dieser Verfasser erklärt durch den Parareflex den Mechanismus eines andern, aber seinem Wesen nach analogen, visceralen Reflexes, nämlich der Rötung und des Schwitzens des Gesichts bei Leuten, die eine eiterige Parotitis durchgemacht haben. Das Wesentlichste dieser Theorie besteht darin, dass in solchen Fällen ein Abweichen der sekretorischen Fasern unter dem Einfluss des pathologischen Prozesses und der Narbenbildung von ihrem gewöhnlichen Wege und ihr Zusammenwachsen mit einem seiner physiologischen Funktion nach verschiedenen Neuron, für den sie nicht bestimmt waren, angenommen wird. *Bogorad* nimmt also an, dass die Geschmacksfasern, welche in seinem Falle gelitten haben, bei ihrer Regeneration von dem gewöhnlichen Wege abgelenkt wurden und mit dem tränensekretorischen Weg verwuchsen, und so das Auftreten eines pathologischen Reflexes, des gusto-lacrymalen Reflexes, bedingt haben.

Im Widerspruch zu dieser Annahme stehen jedoch in der gleichen Arbeit beschriebene Erfahrungen des Verfassers, wonach diese Reaktion, wenn auch in schwach ausgeprägter Form, sich bei einer Reihe ganz gesunder Individuen findet. Ferner müsste nach dieser Theorie eine ganz geraume Zeit vergehen, bis dieser Reflex zustande kommt, nämlich bis zum Verwachsen

[1]) Der Reflex wurde vom Verfasser so benannt, von der Legende inspiriert, dass Krokodile beim verzehren ihrer Opfer weinen.

der Fasern. In den beschriebenen Fällen jedoch trat der Reflex bereits 2 — 3 Wochen nach der Affektion auf.

Unseres Erachtens ist die Annahme eines solchen Parareflexes aber schon allein wegen der Ursache nicht annehmbar, dass der gusto-lacrymale Reflex in einigen Fällen wieder zurückgegangen ist. Dies wäre unmöglich, wenn es sich um eine Verwachsung, also einen dauernden Zustand handeln würde.

B.

Kaminsky, dem wir eine weitgehend den modernen Anschauungen angepasste Theorie verdanken, geht von dem Standpunkt aus, dass die Entstehung und der Mechanismus der pathologischen und visceralen Reflexe ebenso auf Enthemmung des peripheren Neurons beruhen, wie wir dies beim animalen Nervensystem sehen. Es ist dies eine Fortsetzung der Gedanken, die von ihm schon in einem Aufsatz über andere von Geschmacksreizen bedingte Visceralverschiebungen geäussert worden sind.[1]) Für die Ausführungen *Kaminskys* sind dessen anatomische Grundlagen zum Verständnis unerlässlich. Wir werden sie darum kurz vorausschicken.[2])

„Die tränensekretorischen Fasern treten zusammen mit dem N. Facialis auf und begeben sich auf der Höhe des Ganglion geniculi im N. petrosus superficialis major zum Ganglion sphenopalatinum, von dem dann die postganglionären Fasern beginnen, die sich zuerst mit dem Ramus temporalis Nervi zygomatici und dann im N. lacrymalis zur Tränendrüse begeben.

Was den Verlauf der Chorda tympani betrifft, so treten ihre Fasern in das verlängerte Mark zusammen mit dem zweiten Trigeminusast ein nachdem sie das Ganglion geniculi und sphenopalatinum passiert haben, d. i. das letztgenannte Ganglion, wo auch, wie wir oben gesehen haben, die tränensekretorischen Fasern durchtraten. *C. Hudson-Herriet* nimmt an, dass die Geschmacksfasern auf der Höhe des Ganglion geniculi sich teilen und ein Teil derselben zusammen mit dem N. intermedius Vrisbergi, die übrigen aber den schon genannten Weg über das Ganglion sphenopalatinum gehen. Es wird damit die Annahme einer anatomischen Verbindung zwischen diesen beiden Systemen — den tränensekretorischen und geschmacksfasern — in dem letztgenannten Ganglion mehr als wahrscheinlich gemacht."

Auf Grund dieser anatomischen Vorstellung glaubt *Kaminsky* einen Kontakt zwischen beiden Systemen annehmen zu können

---

[1]) *Kaminsky*. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 109.
[2]) S. 156.

und verlegt den Reflexboden in das Ganglion sphenopalatinum. Er erklärt die „Krokodilstränen" dann folgendermassen:[1])

> „Im ersten Falle haben wir völliges Ausschalten infolge des Traumas des zentralen Neurons der tränensekretorischen Bahn. Der periphere Teil des Reflexbogens ist nun von der hemmenden Wirkung des obengenannten Teiles befreit; er ist enthemmt und befindet sich im Zustande gesteigerter latenter Erregbarkeit. Der über Geschmacksfasern durch das Ganglion sphenopalatinum gehende Impuls trifft auf die stark erregbaren tränensekretorischen Bahnen und bewirkt einen neuen Reflex — den gusto-lacrymalen Reflex."

Die Frage, warum der Reflex erst nach einer gewisser Frist auftritt, beantwortet *Kaminsky* mit der Annahme, dass die Frist notwendig ist, bis die Erregbarkeit der tränensekretorischen Bahn hergestellt ist, wobei diese dann einen pathologisch gesteigerten Charakter bekommt. *Kaminsky* nimmt ferner eine besonders feine Art der Störung an. „Die Läsion muss so fein sein, dass sie die physiologische Funktion der tränensekretorischen Fasern nicht stört, vielmehr aber einen entgegengesetzten Effekt der gesteigerten Erregbarkeit geben soll." Daraus liesse sich nach *Kaminsky* die grosse Seltenheit des Auftretens des Reflexes, bei dem relativ so häufigen Vorkommen der Facialisparesen, erklären. Auf Grund einer Analyse vom phylogenetischen Standpunkt kommt *Kaminsky* zum Schluss, dass es sich um einen alten Reflex mit einer fertigen anatomischen Bahn handelt.

> „Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieser ehemals vorhanden gewesene Reflex im Laufe der Evolution infolge Anschichtung neuer phylogenetisch mehr differenzierter Hemmungssysteme gehemmt wurde und in einen latenten Zustand übergegangen sei."

Bei Personen, deren auch sonst so leicht verwundbare, vegetativhemmende Systeme nicht vollwertig sind, würden dadurch günstige Voraussetzungen für das Auftreten des Reflexes geschaffen. Zusammenfassend ist aus den Ausführungen *Kaminskys* zu folgern:

I. Das Auftreten des im Latentzustand bei ganz gesunden Individuen vorhandenen Reflexes auf Grund eines pathologischen Prozesses oder bei Personen mit kongenital schwachen Hemmungssystemen.

II. Als Grundbedingung für die Erscheinung dieses Reflexes: eine erhöhte Erregbarkeit der tränensekretorischen Bahn,

---

[1]) S. 157

gleichgültig, ob diese durch unmittelbare Reizung des peripheren Neurons oder durch Ausschaltung des zentralen Neurons hervorgerufen wird.

Es muss gesagt werden, dass *Kaminsky* sich recht komplizierter Vorgänge bedient, um den Entstehungsmechanismus des gusto-lacrymalen Reflexes zu erklären. Was uns anfechtbar erscheint, ist die Komplizierung der anatomischen Bahn. Zeigt doch diese einen gemeinsamen Verlauf der Geschmacksfasern durch das Ganglion geniculi und im N. petrosus superficialis major. Wäre es da nicht einfacher, eine Verbindung zwischen beiden Systemen im Verlaufe des letztgenannten Nerven oder im Ganglion geniculi anzunehmen? Jedenfalls ist die Schaltung im Ganglion geniculi viel näherliegend, um so mehr, als beide Systeme im weiteren Verlaut durch einen gemeinsamen Nerven gehen, der vom Ganglion geniculi abgeht — den N. petrosus superficialis major.

Ebenso kompliziert und wenig überzeugend ist die Erklärung, die *Kaminsky* für den Ablauf einer gewissen Frist von der Facialisläsion bis zum Auftreten des Reflexes gibt. Wie schon erwähnt, müsste nach *Kaminsky* die Läsion, die die Tränenfasern betrifft, von so feiner Art sein, dass diese nur gereizt, aber in ihrer physiologischen Funktion nicht gestört werden. Eine so feine Läsion ist zwar denkbar, müsste aber dann ebenfalls rückbildungsfähig sein, denn — wie schon betont — ist der Reflex im ersten Falle von *Bing* nach einigen Wochen wieder verschwunden. Eine Erklärung für dieses Wiederverschwinden des gusto-lacrymalen Reflexes gibt *Kaminsky* nicht. Wir wüssten auch nicht, wie dies auf Grund der Annahmen von *Kaminsky* zu erklären wäre. Etwa durch Abnahme der Uebererregbarkeit der tränensekretorischen Fasern? Es wäre dann aber rätselhaft, warum die Abnahme der Uebererregbarkeit nicht immer eintritt. Eine Gesetzmässigkeit liesse sich aus dem jedenfalls nicht ableiten. Und noch eines: wenn sich die tränensekretorischen Fasern tatsächlich in einem Zustande erhöhter Erregbarkeit befinden, warum solle dann nicht auch ein psychischer oder sonstiger Reiz Tränensekretion hervorrufen, warum müsste da ausgerechnet die Verbindung mit den Geschmacksfasern dies bedingen, und dazu noch besonders bei Reizung durch sauer oder salzig schmeckende Speisen?

III.

Eine befriedigende und einfache Erklärung des Entstehungsmechanismus des gusto-lacrymalen Reflexes scheint uns in der neuesten Arbeit von *Bing* gegeben:[1])

> „Was das anatomische Substrat für das Zustandekommen dieses merkwürdigen Phänomens betrifft, so wird es nur dann verständlich, wenn wir einen sogenannten Axonreflex annehmen, der von der Chorda zum Ganglion geniculi hinauf und von da zentrifugal mit den Fasern des N. petrosus superficialis major, die schliesslich in den N. lacrymalis einmünden, verläuft."

Es erscheint uns erforderlich, auf das Wesen der Axonreflexe einzugehen. Die Axonreflexe sind in ihrer Bedeutung unter normalen Umständen noch recht strittig. Immerhin sind viele Untersuchungen übereinstimmend zugunsten der Axonreflexe ausgefallen. Wir haben es hier mit dem einfachsten Fall von Reflexen zu tun, wobei Endigungen ein und derselben Faser einerseits mit einem Receptor, andererseits mit einem Effector verbunden sind. Man muss präganglionäre von postganglionären Axonreflexen unterscheiden. Die postganglionären Axonreflexe entstehen dadurch, dass in einem Axon oder seinen Kollateralen infolge eines peripheren Reizes eine Erregung einströmt, proximal verläuft bis zu einer Verzweigungsstelle, hier in einen andern Ast des Axons einstrahlt und in einem andern der Erregungsentstehung benachbartem Gewebsbezirk sich auswirkt. So könnte nach *Lewis*[2]) der rote Hof in der Umgebung der Strichlinie einer dermographischen Reaktion durch einen postganglionären Axonreflex zustande kommen. *Wernoe*[3]) ist geneigt, die für die Klinik so bedeutsamen Beziehungen zwischen Haut und Eingeweiden (*Head'sche* Zonen u. a.) auf Axonreflexe zu beziehen. Er nimmt an, dass der Reflex in ein und derselben Zelle abläuft, die gleichzeitig Fibrillen zur Haut und zum Eingeweide schickt. Bei Reizung der Eingeweide durch funktionelle Betriebsstörungen (*von Bergmann*) oder Entzündungen verläuft der Reiz viscerocutan, bei Reizung der Haut (Abkühlung, Erwärmung) cutaneo-visceral. Um präganglionäre Axone könnte

---

[1]) *R. Bing.* Das Prinzip der Entnehmung in der Physiopathologie, Schweiz. Arch. f. Neurol. u. Psychiat. Bd. 32, Heft 2. 1934. (Erscheint demnächst).

[2]) *Lewis Th.* dic. Blutgefässe der menschlichen Haut, zit. bei Kroetz, Bethe Handb. d. norm. u. patholog. Physiologie. 1750. XI/21.

[3]) *Wernoe.* Pflügers Archiv 210, I (1925), zit. bei Kroetz ebenda.

es sich vor allem im Gebiet der viscero-visceralen Reflexe handeln. Sichere Kenntnisse über die Rolle der präganglionären Axonreflexe sind bisher nur im Experiment gewonnen.

Langley[1]) schloss auf Grund eigener Untersuchungen, dass jede präganglionäre Faser sich aufteilt und mit mehreren sympathischen Ganglien in Beziehung tritt, und dass bei Reizung einer solchen Teilfaser die Erregung in der Faser zentralwärts zur präganglionären Hauptfaser verläuft. Nach *Spiegel*[2]) ist die Frage, ob den sympathischen Ganglien die Reflexerregbarkeit zukommt, noch unentschieden. Mit andern Worten, ob sie unabhängig vom Zentralnervensystem, von der Peripherie herkommende Erregungen in efferente Innervation umsusetzen vermögen. Schon *Claude Bernard* zeigte, dass nach Durchschneidung des N. lingualis, zentral von dem Abgang der Chorda tympani, Reizung des peripheren Endes des lingualis noch Speichelsekretion an der Glandula submaxillaris auslöst. *Langley* fand, dass der Effekt ausbleibt, wenn die zu den betreffenden Ganglien führenden präganglionären Fasern in der Degeneration verfallen sind. Er führt daher diese scheinbare Reflexwirkung darauf zurück, dass der Reiz von der normalerweise efferenten präganglionären Faser zentripetal geleitet wird. Er meint, dass auf dem einen Ast der präganglionären Faser der künstliche Reiz entgegen der gewöhnlichen Leitungsrichtung zentralwärts wandere, um auf einem zweiten Ast wieder zentrifugalwärts, entsprechend der normalen Leitungsrichtung, das betreffende Ganglion zu erreichen.

IV.

Die Erklärung des gusto-lacrymalen Reflexes mittels des Axonreflexes ist möglich, wenn wir einen Reflexbogen annehmen, der mit der Chorda tympani zentralwärts bis zur Gegend des Ganglion geniculi verläuft und von da ab in der tränen-

---

[1]) *Langley* und *Anderson* reizten nach völliger Zerstörung des Rückenmarks bei der Katze das zentrale Ende des durchschnittenen lumbalen Grenzstranges und sahen darauf Erblassen der Haut und Sträuben des Fells. Diese Reaktionen traten auf in einem Ausbreitungsgebiet, dessen Innervation um einen oder mehrere graue Rami communicantes höher lag als das gereizte Segment. Sie waren aufgehoben nach vorausgegangener intravenöser Injektion bezw. nach örtlicher Bepinselung der betr. Ganglien mit Nikotin.

[2]) *Spiegel.* Autonomes Nervensystem. Bethe, Handb. d. norm. und patholog. Physiopathologie. Bd. 10. S. 1062.

sekretorischen Bahn zur Glandula lacrymalis zieht. Unter physiologischen Umständen müsste also ein Geschmacksreiz, der die vorderen $^2/_3$ der Zunge trifft, also die Geschmacksfasern wie auch den Reflexbogen reizt, Tränensekretion verursachen. Mit andern Worten, es müsste der gusto-lacrymale Reflex auch unter normalen Umständen bestehen. Bekanntlich fehlt jedoch der Reflex bei gesunden Individuen, respective ist bei manchen Personen nur andeutungsweise vorhanden (ölige Augen beim Genuss einer gut schmeckenden Speise, *Kroll, Kaminsky*). Nach *Bing* muss er unter physiologischen Umtänden durch Wirkung sonstiger Facialiselemente unterdrückt sein. (Reflexkollaterale!)

Nehmen wir nun einen der vorher zitierten Fälle. Das Primäre war eine Facialisläsion, und zwar wahrscheinlich im Gebiet zwischen Ganglion geniculi und dem Abgang der Chorda tympani. Die Läsion bewirkte Ageusie der vorderen $^2/_3$ der Zunge auf der betroffenen Seite, die üblichen Ausfallserscheinungen einer Facialisläsion motorischer Art und Versiegen der Tränensekretion am entsprechenden Auge. Es vergingen stets einige Wochen nach der Läsion bis der gusto-lacrymale Reflex auftrat. In dieser Zeit begann sich nämlich der Facialis zu erholen. Die grössere Resistenzfähigkeit, respective die raschere Erholungsfähigkeit, die zentripetalen Fasern im Vergleich mit zentrifugalen innewohnt, ermöglicht eine Wiederherstellung der Geschmacksempfindung zu einer Zeit, wo die motorischen Ausfallserscheinungen noch sehr deutlich sind. Auf diese Weise geschieht es, dass die Ageusie wieder verschwunden ist, während die hemmenden motorischen Fasern noch nicht wiederhergestellt sind. Nach Wegfall der hemmenden Fasern aber kommt der gusto-lacrymale Reflex zu voller Entfaltung.

Auf diese Weise verstehen wir auch, dass der Reflex nur eine gewisse Zeit bestehen bleibt. Nach Wiederherstellung der motorischen hemmenden Fasern wird der Reflex wieder unterdrückt und verschwindet also. In den Fällen aber, wo der Reflex bestehen bleibt, muss man annehmen, dass sich die motorischen Fasern nicht mehr oder nur teilweise restituiert haben. Ihr hemmender Einfluss blieb also dauernd weg oder war nicht genügend stark, um das Zustandekommen des Reflexes zu verhindern. Haben wir doch als Beweis in diesen Fällen dauernd bleibende motorische Ausfallserscheinungen bei den Patienten gesehen. Es handelt sich also nicht um eine Uebererregbarkeit,

wie sie *Kaminsky* annimmt, sondern um eine wirkliche Enthemmung.

Mit der phylogenetischen Betrachtungsweise — wie wir sie bei *Kaminsky* finden — liesse sich auch die Entwicklung des Axonreflexes erklären. Es wäre dann im Laufe der Involution infolge Anschichtung mehr differenzierter Hemmungssysteme die Reflexkollaterale gehemmt worden. Dadurch wäre der Axonreflex in einen latenten Zustand übergegangen.

Wenn sich der Reflex einmal bei gesunden Personen findet, so deshalb, weil sie augenscheinlich funktionell nicht vollwertige vegetativ-hemmende Systeme besitzen, wodurch günstige Bedingungen für das Auftreten des gusto-lacrymalen Reflexes geschaffen sind. Der Eingangs erwähnte Fall von *Ehlers,* das kleine Mädchen, das laut der im Referat angegebenen Anamnese eine kongenitale Facialisläsion hatte, könnte auch als Beispiel eines solchen primärgeschädigten Hemmungssystemes gedeutet werden.

Zusammenfassend liesse sich sagen, dass es zur Entstehung des gusto-lacrymalen Reflexes der Ausschaltung der hemmenden Fasern, vom Facialis herstammend, bedarf.

V.

Der hier beschriebene Reflex wurde von uns als Enthemmungsreflex bezeichnet. Wir sind mit *Kaminsky* einig, dass der Entstehungsmechanismus letzten Endes doch auf Enthemmung eines bereits vorhandenen Reflexes besteht. Und nun kommen wir auf das Prinzipielle dieser Arbeit zu sprechen.

Enthemmungsreflexe sind in der Physiopathologie zur Genüge bekannt. Das animale Nervensystem zeigt uns eine ganze Reihe solcher Reflexe, und es wird wohl niemandem heutzutage einfallen, ihr Bestehen anzuzweifeln. Man wird aber an Hand der Erfahrungen der letzten Jahre auch beim visceralen Nervensystem das Vorhandensein von Enthemmungsreflexen nicht länger abstreiten können, und das unbeschadet seiner Autonomie. Speziell auf sekretorischem Gebiet wäre als bestes Beispiel die „paralytische Sekretion“ zu erwähnen, Sie ist — wie *Bing* sagt — „nach dem heutigen Stand der experimentell-physiologischen Forschung als das frappanteste Beispiel eines Enthemmungsmechanismus auf sekretorischem Gebiet anzusprechen.“

Die paralytische Sekretion, von *Claude Bernard* 1864 nach Durchtrennung der cerebralen sekretorischen Speicheldrüsennerven bei seinen Versuchstieren erstmalig erzeugt, äussert sich in einer Salivation, die 24 Stunden nach der Durchtrennung beginnt und 5 — 6 Wochen anhält. *Langley* sprach von einer erhöhten Erregbarkeit, in welche die peripheren Nervenzellen der Drüse infolge der Degeneration ihrer präganglionären Faser gelangen sollten. *Owsjansky* und *Bradford* erklären jedoch die Entstehung der paralytischen Sekretion durch Wegfall des Hemmungszentrums der Speicheldrüse. Sollte übrigens die Facialisläsion, nach welcher der gusto-lacrymale Reflex auftritt, höher liegen, d. h. zentraler Natur sein, so könnte sie nach *Bing* als ein der paralytischen Sekretion analoger Vorgang aufgefasst werden.

Ferner kann man auch das von *Kaminsky* und andern studierte Syndrom des reflektorischen Errötens und Schwitzens des Gesichts beim Kauen einer Speise bei Leuten, die eine Parotitis durchgemacht haben, als einen Enthemmungsreflex auf sekretorischem Gebiet auffassen. So hat *Kaminsky* das nämliche Syndrom auch im Falle einer zentralen Läsion beschrieben und seine Entstehung dabei als Folge von Enthemmung des peripheren visceralen Neurons aufgefasst[1]).

Aus dem bisher Gesagten resultiert folgendes:

Die visceralen Nerven sind dem Prinzip der Hemmung und Enthemmung ebenso wie die motorischen unterworfen. Die Autonomie des visceralen Nervensystems bleibt trotzdem gewahrt, denn die besonderen Formen der Entstehung ihrer Reflexe (Axonreflexe) sind von denen der motorischen, pyramidalen, grundverschieden.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Bing meinen aufrichtigsten Dank für die freundliche Ueberlassung des Themas und für die mir gegebenen Anregungen aussprechen.

---

[1]) Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde. Bd. 109. H. 5/6.

Literaturverzeichnis

1. *Bing, R.* — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 3. Aufl. 1924.
2. *Bing, R.* Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 4. Aufl. 1932.
3. *Bing, R.* Das Prinzip der Enthemmung in der Physiopathologie. Schweiz. Arch. f. Neurolog. u. Psychiatrie. Bd. 32, Heft 2, 1934.
4. *Kaminsky.* Ueber das Syndrom der Krokodilstränen. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 110. 1929.
5. *Kaminsky.* Das „auriculo-temporale (Parotitis)-Syndrom" bei Syringomyelie. Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. Bd. 109. H. $^{3}/_{6}$.
6. *Kroll.* Die Neuropathologischen Syndrome. 1929.
7. *Lewis, Th.* Die Blutgefässe der menschlichen Haut, zit. bei Kroetz, Bethe Handb. d. normal. u. patholog. Physiol. 1750. XI/2.
8. *Wernoe.* Pflügers Archiv 210, I (1925). zit. daselbst.
9. *Langley.* Das Autonome Nervensystem.
10. *Spiegel.* Autonomes Nervensystem. Handb. Bd. 10. S. 1062.
11. *Ehlers, H.* Secretion of tears on gustatory stimulation. Acta psychiatrica et neurologica. vol. 7, farc. $^{1}/_{2}$, 1932, referiert im Zentralblatt für die gesamte Neurol. u. Psychiatrie. 1932.